# IMMUNITE ANTI-INFECTIEUSE

# Réponses aux pathogènes

Dr. *S. METATLA*

I. Introduction

II. Systèmes immunitaires impliqués dans la défense anti-infectieuse

1. Immunité innée

2. Immunité adaptative

III. Réponses immunitaires antibactériennes

- bactéries à multiplication extra cellulaire
- bactéries à multiplication intra cellulaire

IV. Réponses immunitaires antivirales

V. Réponses immunitaires antiparasitaires

VI. Réponses immunitaires antifongiques

VII. Conclusion

# Introduction

# Introduction

Imaginer un conflit ( une bataille )

1. avec 2 adversaires :
   L'Homme(l'hôte )
   Le germe (l'agresseur)
2. une issue :
   Soit victoire / défaite par mort d'un des adversaires
   Soit ni victoire ni défaite, mais négociation/compromis
3. Avec un seul objectif pour chacun des 2 adversaires : survivre et se multiplier

4. Dans cette bataille les 2 adversaires disposent de :
   - armes très sophistiquées
   - stratégies très complexes
5. Quelle sera l'issue (la fin) de la bataille ? En fait, de multiples batailles quotidiennes,
   - visibles ou invisibles
   - sans fin, tout au long de la vie

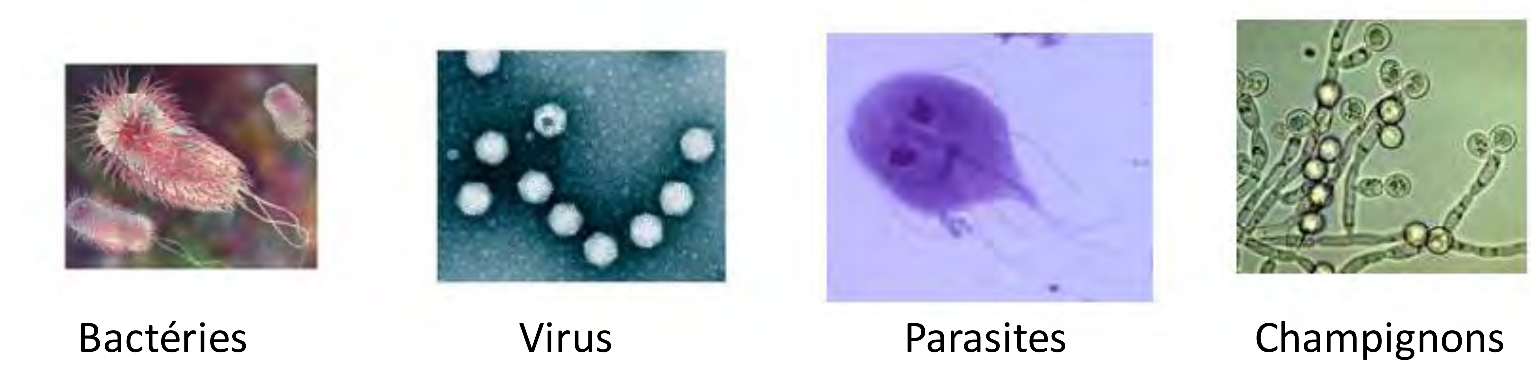
Et finalement : une sorte de compromis ou équilibre

- ou aucun des 2 acteurs n'est totalement détruit
- parce que chacun est nécessaire à l'autre

# Rappel sur ce qu'est une infection

Une infection est une invasion d'un organisme vivant par des micro-organismes pathogènes.

4 grandes catégories de pathogènes :



Bactéries Virus Parasites Champignons

- L'immunité anti-infectieuse, pour être efficace, doit utiliser des stratégies assurant l'activation rapide de puissantes réponses adaptées à des pathogènes d'une très grande diversité.
- Au cours de l'évolution la pression de sélection exercée par les agents pathogènes a conduit à la diversité et à la complémentarité des réponses immunitaires.
- Inversement, les agents pathogènes ont développé des moyens de résistance contre nos systèmes de défense.

# Systèmes immunitaires impliqués dans la défense anti-infectieuse

# Systèmes immunitaires impliqués dans la défense anti-infectieuse

Cellules
(Mϕ, PN, NK,..)

Molécules
(Défensines, IFNs, complément, ….)

Immunité innée
(naturelle)

Immunité cellulaire
( Lymphocytes T, Cytokines, perforine,….)

Immunité humorale
(Lymphocytes B, Anticorps)

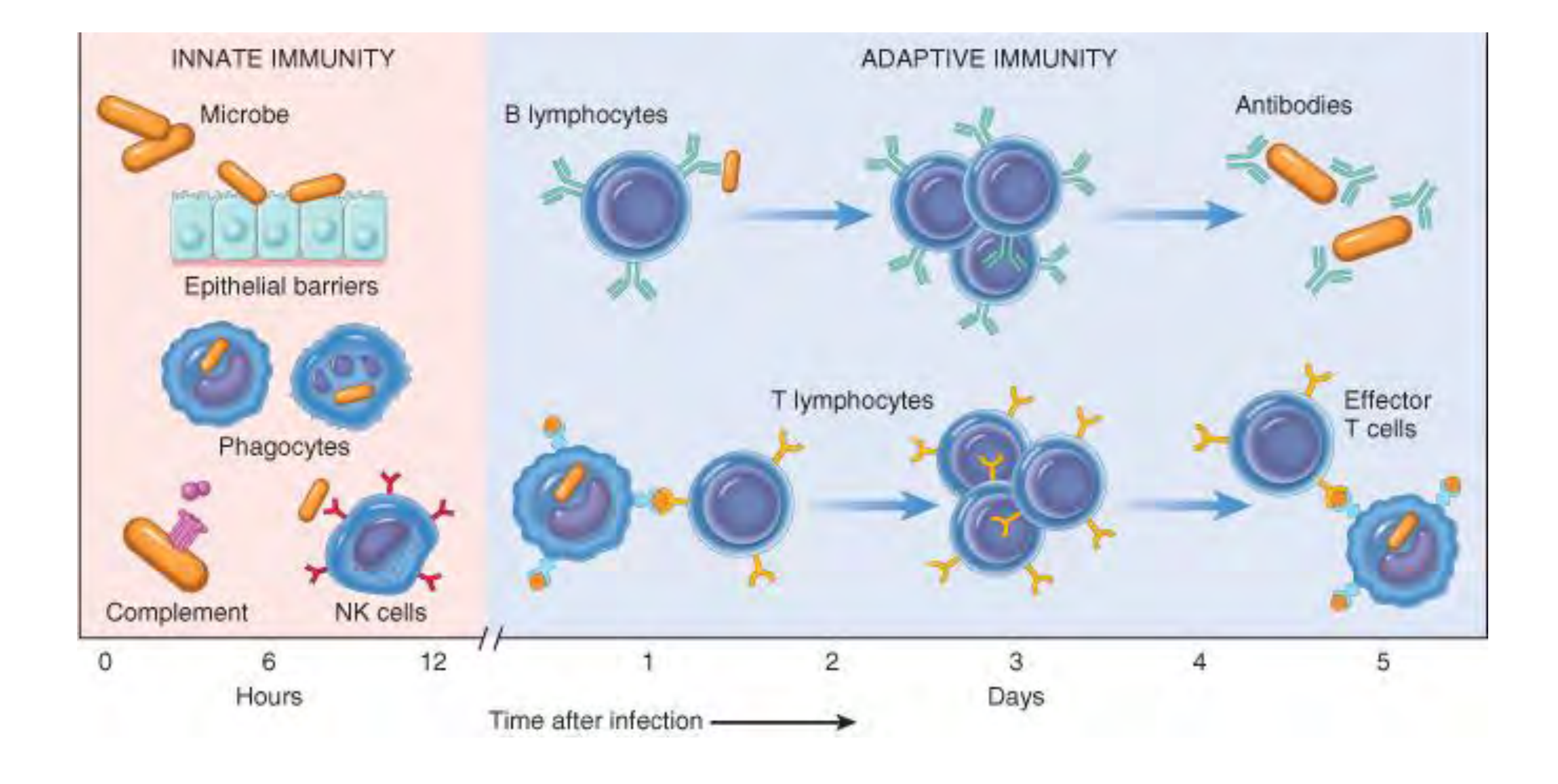
Immunité adaptative
(acquise)

- ✓ Existe avant tout contact avec l'agent infectieux
- ✓ Non spécifique.
- ✓ Agit de façon immédiate, mais aussi après induction précoce
- ✓ Pas de mémoire immunologique.

- ✓ Acquise après contact avec l'agent infectieux.
- ✓ Spécifique.
- ✓ Apparaît après induction tardive.
- ✓ Présence d'une mémoire immunologique.

Mécanismes d'Echappement

# Systèmes immunitaires impliqués dans la défense anti-infectieuse



## Immunité Innée

- ✓ Reconnaît des groupes de pathogènes par le biais de molécules conservées chez tout individu et à travers plusieurs espèces
- ✓ Les premiers obstacles rencontrés par un pathogène sont les barrières anatomiques protectrices de l'hôte.
- ✓ La peau et la surface des muqueuses constituent des barrières efficaces contre l'entrée de la plupart des microorganismes.
- ✓ L'acidité de l'estomac et de la transpiration empêche également le développement de microorganismes incapables de se développer en milieu acide.
- ✓ Des molécules comme le lysozyme ou encore les défensines qui sont présentes dans les larmes et les sécrétions muqueuses ont une activité antimicrobienne en attaquant la paroi de certains microorganismes.
- ✓ Des cytokines, les interférons de type I inhibent la réplication virale dans les cellules épithéliales.
- ✓ Ayant pénétré chez l'hôte, les microorganismes sont confrontés à différents éléments de l'immunité innée dont le système du complément et les phagocytes, polynucléaires neutrophiles et monocytes/macrophages, sont les principaux acteurs

## Immunité Innée

| | Peau | Voie digestive | Voie urinaire | Voie génitale | Voie respiratoire | Yeux |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Barrières mécaniques | Cellules épithéliales avec jonctions serrées | | | | | |
| | | Mucus | Flux urinaire | Mucus | Mucus, cils, toux | Larmes |
| Barrières chimiques | Lysozyme<br>RNAse<br>Psoriasine<br>Sueur (Dermcidine)<br>Sébum | Salive<br><br>Défensine<br><br>Suc gastrique (HCL, pepsine) | pH acide (Urine)<br><br>Défensine | pH acide (muqueuse vaginale)<br><br>Lactoferrine<br>Défensines | Lysozyme<br><br>Défensine<br><br>Collectines | Larme (lysozyme) |
| Micro-biologiques (Flore commensale) | cutanée | intestinale | | vaginale | respiratoire supérieur (rhinopharynx) | |

## Immunité Adaptative

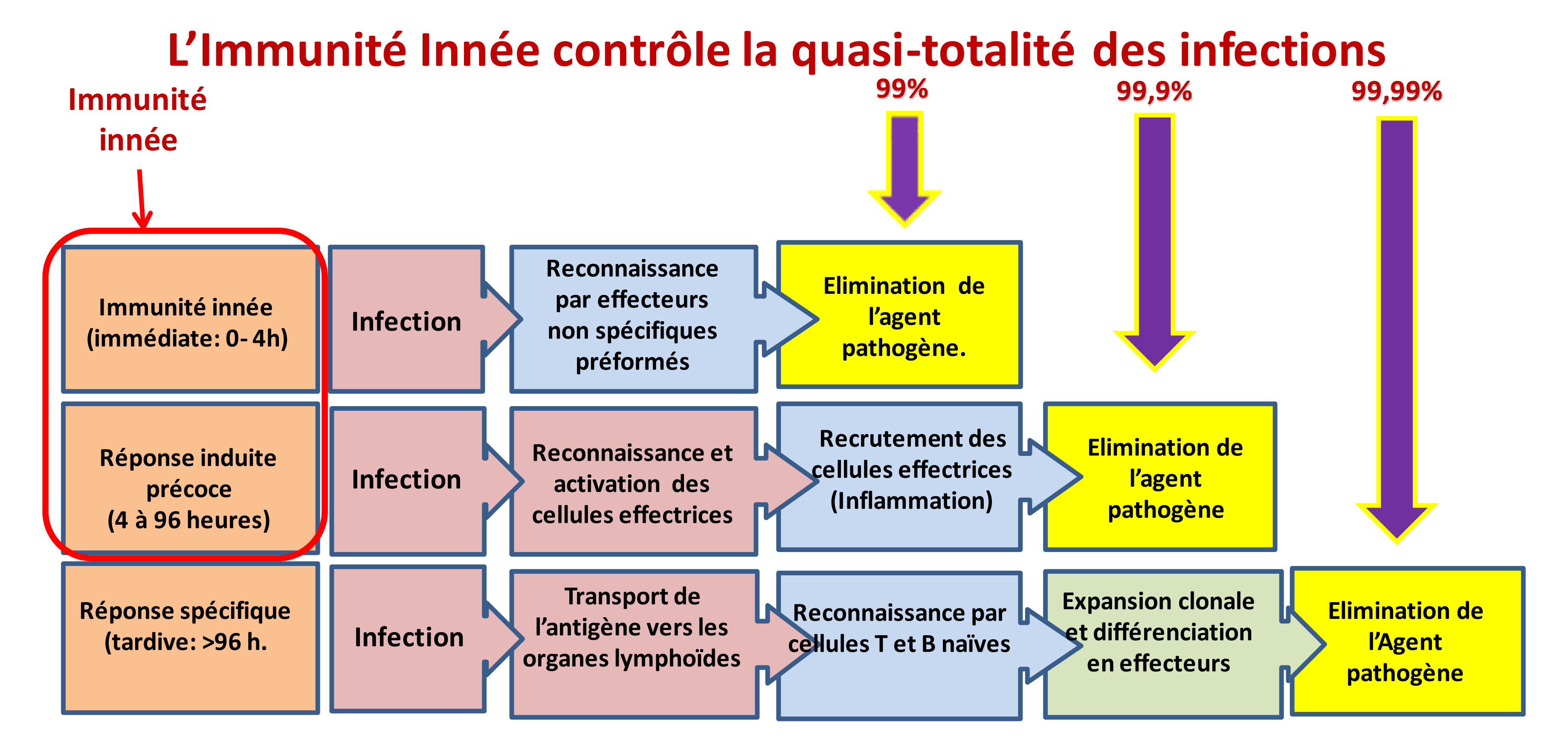
- ✓ Reconnaît des structures antigéniques spécifiques.
- ✓ Les cellules de l'immunité adaptative incluent les lymphocytes T qui se différencient dans le thymus et les lymphocytes B qui après maturation dans la moelle osseuse acquièrent la capacité de produire des immunoglobulines.
- ✓ Les lymphocytes T peuvent jouer un rôle direct dans l'élimination des pathogènes en tuant les cellules infectées. Ils peuvent également induire l'acquisition de fonctions par d'autres cellules du système immunitaire soit par interaction directe avec ces cellules ou par le biais de la sécrétion de cytokines. Enfin, les lymphocytes T régulateurs interviennent pour limiter les dommages tissulaires secondaires aux réactions inflammatoires consécutives à l'infection.

# Systèmes immunitaires impliqués dans la défense anti-infectieuse

| | **L'immunité innée** | **L'immunité adaptative** |
|---|---|---|
| **Récepteurs** | Codé en configuration germinale<br>Invariant dans le génome<br>Pas de Réarrangement<br>***PRR Pattern Recognition Receptors*** | Générés par une mécanique recombinatoire au hasard.<br>Réarrangements nécessaires<br>***Ig + TCR*** |
| **Distribution** | Non-clonale | Clonale |
| **Reconnaissance** | Spécificité large<br>Molécules conservées<br>***PAMPs Pathogen Associated Molecular Patterns*** | Spécificité fine<br>Molécules variées<br>**Epitope** |
| **Action** | Activation Immédiate des effecteurs. | Activation retardée des effecteurs |
| **Réponse** | Molécules de Co-stimulation<br>Cytokines (IL-1β, IL-6)<br>Chémokines (IL-8)<br>Protéines anti viral | Expansion Clonale ou Anergie (tolérance)<br>IL-2<br>Cytokines (IL-4, IFNγ) |

## Elimination des germes entrant dans l'organisme

# L'Immunité Innée contrôle la quasi-totalité des infections




Une fraction seulement d'individus infectés par divers pathogènes développe des signes cliniques d'infection, sous l'influence de facteurs génétiques de susceptibilité ou de résistance.

# Réponses immunitaires antibactériennes

Les mécanismes de défenses appropriés contre une infection bactérienne dépendent:

1. de la capacité d'invasion : bactérie intra ou extra cellulaires.
2. de la structure de la bactérie :
   - Structure de la paroi : Gram+ ou Gram-, mycobactéries
   - Présence ou non d'une capsule (perturbe les fonctions des phagocytes et du complément).
3. de la nature des facteurs de virulences de la bactérie: Production de toxines et/ou d'enzymes

# Bactéries Extra-Cellulaires

**Exemple : Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Neisseria gonorrhoeae**

## Effecteurs de l'immunité innée

### Le complément

- ✓ L'activation des voies alterne et des lectines du complément, déclenchées par le contact avec une surface bactérienne peut lyser les bactéries Gram négatif.
- ✓ Rôle des produits de clivage du complément: Les anaphylatoxines C3a et C5a induisent une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire. De plus, C5a est un puissant chimioattractant pour les polynucléaires neutrophiles. Les dérivés de la protéine C3 du complément, C3b et C3bi jouent un rôle majeur dans l'opsonisation des bactéries gram positif et gram négatif en se déposant à leur surface et en se liant aux récepteurs correspondant présents sur les polynucléaires neutrophiles (CR1, CR3) facilitant la phagocytose des bactéries

# Bactéries Extra-Cellulaires

## Effecteurs de l'immunité innée

### Les PNN et les Macrophages

Les polynucléaires, qui sont les premières cellules à migrer du sang circulant vers le site infecté, font ainsi également partie de l'immunité innée.

Les polynucléaires neutrophiles, en réponse aux différents chimioattractants induits par l'agression bactérienne, migrent de façon orientée vers leur cible. Les polynucléaires neutrophiles reconnaissent leur cible par l'intermédiaire des PRR. La reconnaissance des bactéries par les récepteurs des polynucléaires neutrophiles induit leur englobement dans une vacuole de phagocytose où elles sont tuées par divers moyens.

Les monocytes/macrophages interviennent dans un deuxième temps en assurant l'élimination des polynucléaires apoptotiques, et des débris cellulaires ou bactériens.

## La phagocytose

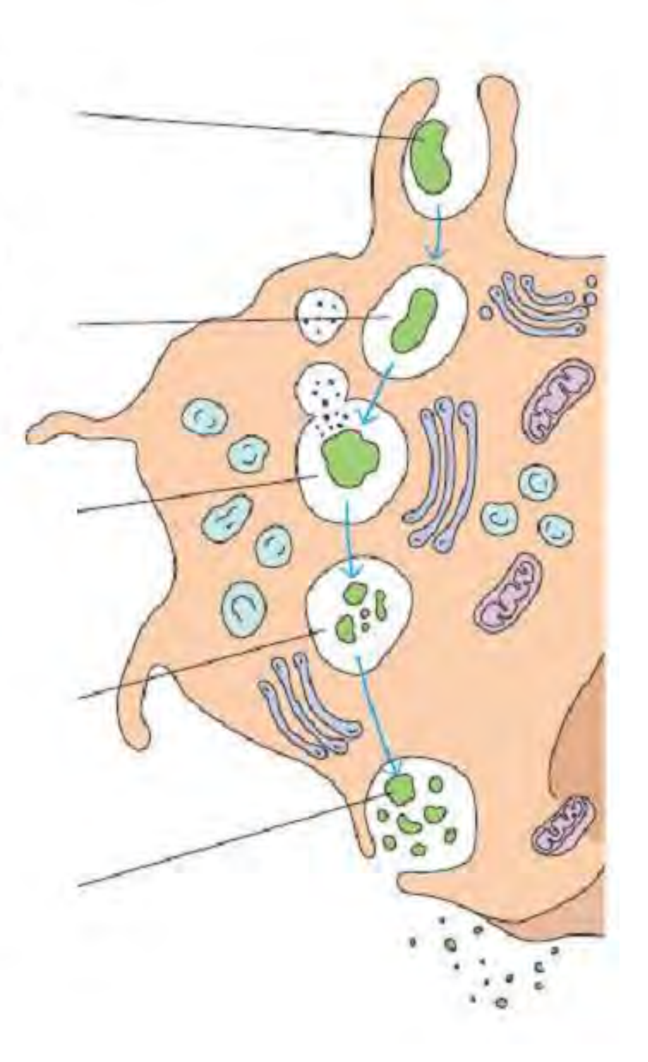
La bactérie est attachée aux pseudopodes

La bactérie est ingérée dans une vésicule intracytoplasmique appelée « phagosome ».

Le phagosome va fusionner avec le lysosome

Les enzymes lysosomales digèrent la bactérie

Les produits digérés sont évacués à l'extérieur de la cellule



## La bactéricidie

- Deux mécanismes différents

1) phénomènes oxydatifs

   - dépend de la production d'intermédiaires réactifs de l'oxygène qui ont un rôle microbicide
   - phénomène inductible : « explosion respiratoire »

2) phénomènes non oxydatifs

   - dépend de la production de peptides antibactériens

## L'explosion respiratoire

- L'explosion respiratoire génère de grandes quantités de **métabolites toxiques dérivés de l'oxygène** et qui sont de potentiels agents anti-microbiens.

- Ils sont souvent également létaux pour le phagocyte et peuvent aussi endommager les tissus environnant

Anion superoxide **$O^{2-}$**

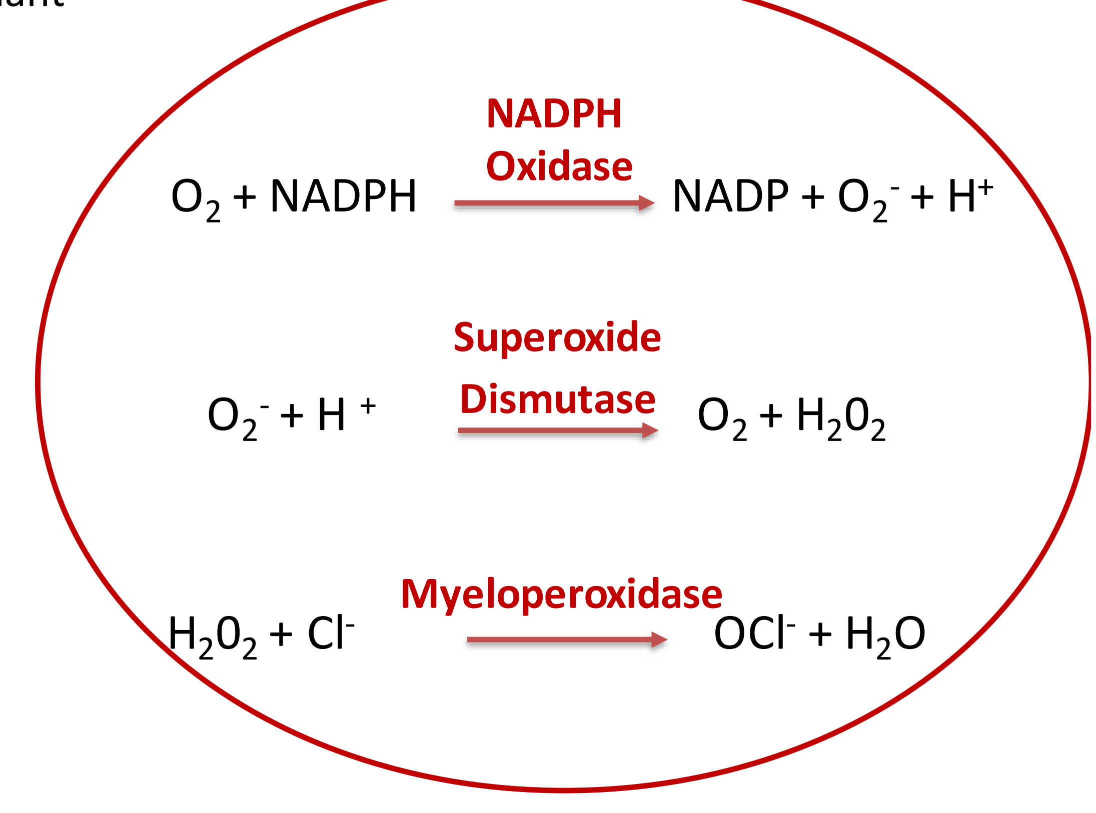
**Peroxyde d'hydrogène $H_2O_2$**

Radical hydroxyl **$OH^-$**

**Hypohalite $OCl^-$**

Ions halides **$Cl^-$**

**Oxyde Nitrique NO**



## Protéines impliquées dans la bactéricidie indépendante de l'O2

**Lysozyme** → enzyme saccharolytique détruit la paroi des bactéries Gram+

**Lactoferrine** → prive la bactérie en fer en s'y fixant avec haute affinité.

**Protéines cationiques** → agents microbicides retrouvés dans les granules de certains neutrophiles

**Defensines** → peptides antimicrobiens

**Elastase** → détruit l'élastine

**Protéases** → détruit les protéines

## Mécanismes de résistance à la phagocytose

1) Présence de capsules (Streptococcus pneumoniae) ou de sucres (Neisseria gonorrhoeae) qui empêchent la fixation de bactéries aux phagocytes.

2) Secrétions d'enzymes qui inhibent la fusion deslysosomes avec la vacuole de phagocytose (Mycobacterium tuberculosis) ou qui lysent la vacuole de phagocytose (Listera monocytogenes).

3) Couverture externe extrêmement résistante (Mycobaterium leprae) (glycolipide phénolique).

4) Production de molécules qui modifient le comportement de la cellule infectée (ex: lipoarabinomannane des Mycobactéries qui empêche les phagocytes de répondre à l'IFN-γ)

## Bactéries Extra-Cellulaires

## Effecteurs de l'immunité adaptative

- ✓ Certaines bactéries échappent aux macrophages. Leur élimination nécessite l'intervention de la réponse immunitaire adaptative (principalement humorale).
- ✓ Réponse anticorps qui empêche l'adhérence, bloque la prolifération des bactéries, active le complément, facilite la phagocytose (Ac anti-capsule), neutralise les toxines et enzymes.
- ✓ Rôle des lymphocytes T CD4+ auxiliaires qui permettent leur commutation isotypique et leur maturation d'affinité (Th2)
- ✓ Pas de rôle significatif des lymphocytes T cytotoxiques et des cellules NK produisent de l'IFN-γ lorsqu'elles sont activés (par des PAMPs, IL-12, TNF-α) et activent ensuite les macrophages.

# Bactéries Extra-Cellulaires

## Effecteurs de l'immunité adaptative

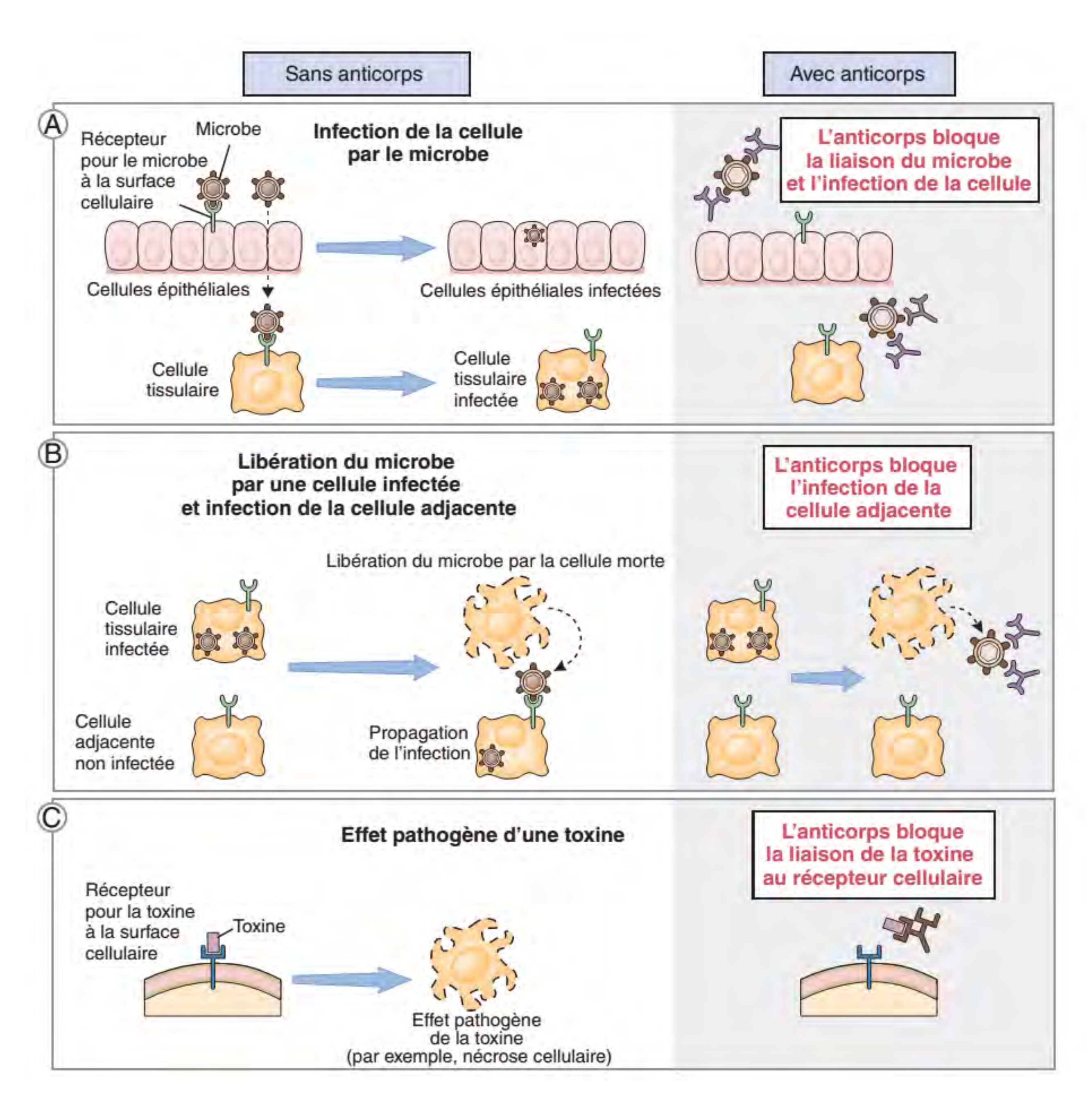
### Réponse Th2+++

- ✓ La réponse immunitaire humorale est la principale réponse immunitaire adaptative protectrice contre les bactéries à multiplication extracellulaire.

- ✓ Les anticorps agissent de différentes manières. Ils peuvent empêcher la liaison des bactéries à l'épithélium des muqueuses ou encore inhiber les sites de fixation des toxines bactériennes aux membranes cellulaires (toxines tétanique ou diphtérique).

- ✓ Un mode d'action majeur des anticorps est leur capacité opsonisante: Les anticorps reconnaissent les épitopes bactériens par leur site anticorps, alors que leur fragment constant se lie aux récepteurs pour le fragment Fc présents à la surface des phagocytes.

- ✓ Cette opsonisation se fait en coopération avec celle des dérivés C3b du complément et facilite la phagocytose.




## Neutralisation des microbes et des toxines par les anticorps.

A. Les anticorps empêchent la liaison des microbes aux cellules, qui sont ainsi protégées de l'infection.

B. Les anticorps inhibent la dissémination des microbes d'une cellule infectée à une cellule adjacente non infectée.

C. Les anticorps bloquent la liaison des toxines aux cellules, inhibant ainsi les effets pathogènes des toxines.

# Bactéries Extra-Cellulaires

## Échappement des microbes à l'immunité humorale

| Mécanisme d'échappement immunitaire | Exemples | |
|---|---|---|
| Variation antigénique | De nombreux virus, par exemple le virus de la grippe, le VIH<br>*Neisseria gonorrhoeae,*<br>*Escherichia coli,*<br>*Samonella typhimurium* | |
| Inhibition de l'activation du complément | De nombreuses bactéries | |
| Résistance à la phagocytose | *Pneumococcus* | |

## Bactéries Intra-Cellulaires

**Exemple : Mycobacterium tuberculosis, Lysteria, Salmonella, Brucella, Yersinia, Rickettsia...**

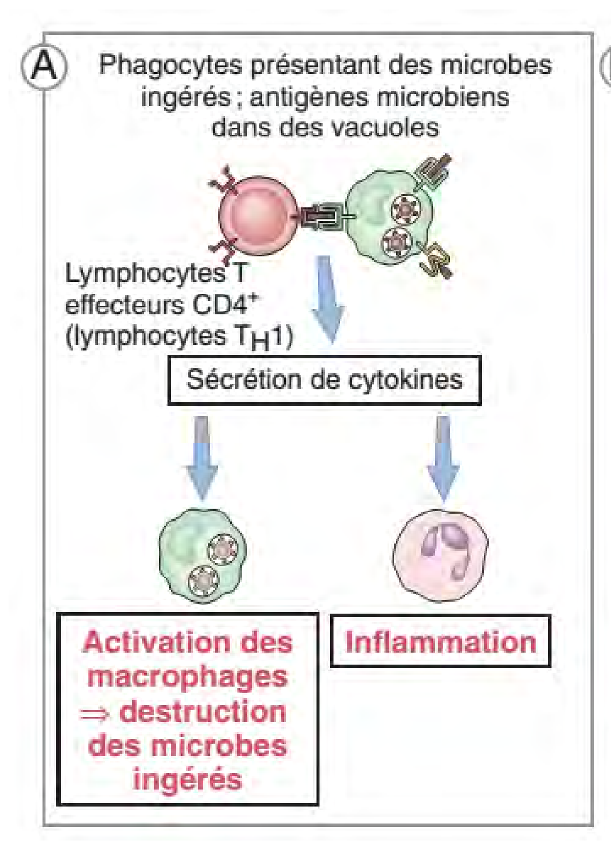
- ✓ Phagocytées par les macrophages et y survivent. Elles peuvent même s'y multiplier en inhibant ses mécanismes tueurs. Par exemple, inhibition de la fusion phagosome/lysosome empêchant le déversement des enzymes et peptides anti-microbiens dans le phagosome.

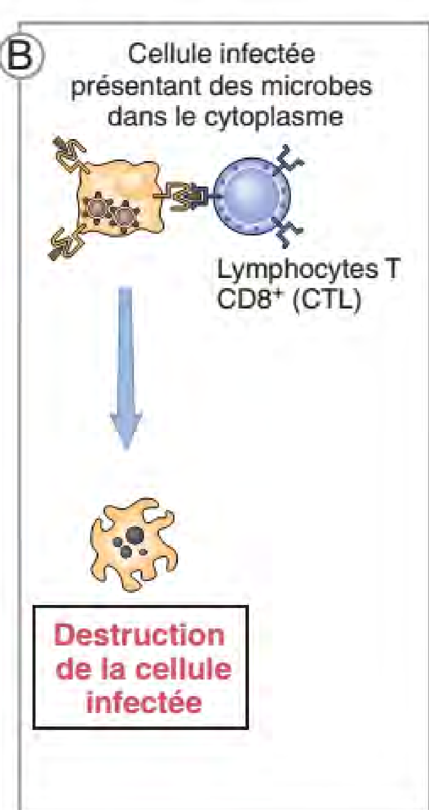
- ✓ Les mécanismes dépendent essentiellement des lymphocytes T CD4+de type Th1 qui lysent les cellules inféctées.
- ✓ L'IL-12 produite par les cellules présentatrices d'antigènes permet la différenciation des Th naïfs en Th1 qui sécrètent de l'IL-2, de l'IFNγ et du TNFα. Ils sont impliqués de façon prédominante dans l'élimination des pathogènes à multiplication intracellulaire et notamment intra-macrophagique.

- ✓ Les lymphocytes T CD8+ jouent un rôle dans l'éradication de pathogènes à multiplication intracellulaire tels que Listeria monocytogenes. Leur rôle semble toutefois moins important vis-à-vis des bactéries intracellulaires que dans les défenses anti-virales.

- ✓ Les lymphocytes NK exercent également une activité cytotoxique vis à vis de cellules infectées

# Bactéries Intra-Cellulaires




**Immunité cellulaire dirigée contre les microbes intracellulaires.**

A. Les lymphocytes T effecteurs de la sous-population TH1 CD4+ reconnaissent les antigènes des microbes ingérés par les phagocytes, et activent les phagocytes afin qu'ils détruisent les microbes et induisent une inflammation. L'activation des phagocytes et l'inflammation sont des réponses aux cytokines produites par les lymphocytes T. Les lymphocytes T CD8+ produisent également des cytokines qui déclenchent les mêmes réactions, mais les lymphocytes T CD8+ reconnaissent les antigènes microbiens présents dans le cytoplasme des cellules infectées (non représentés).

B. B. Les CTL CD8+ détruisent les cellules infectées par des microbes localisés dans le cytoplasme.

# Réponses immunitaires antivirales

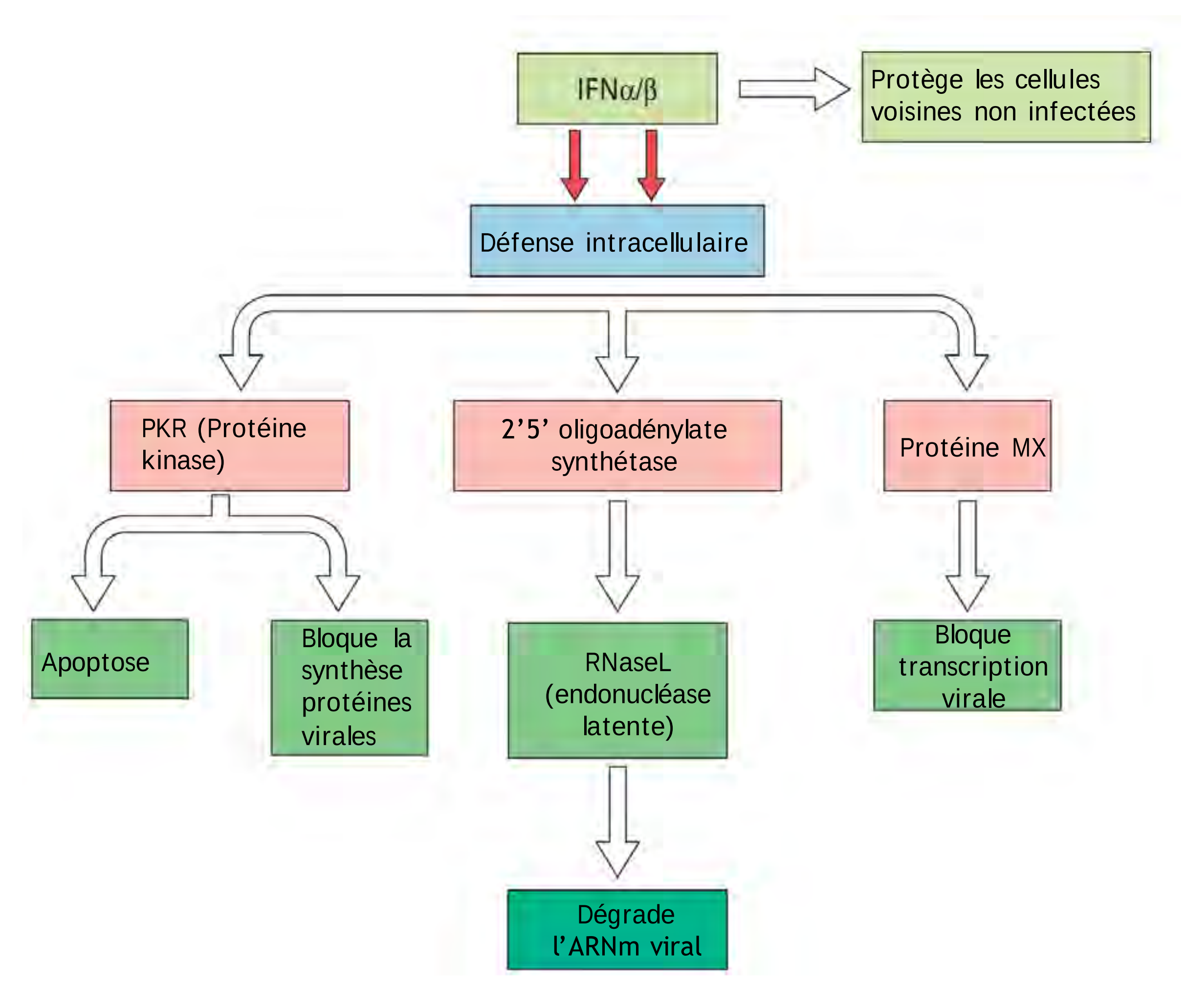
# Effecteurs de l'immunité innée

## Rôle des interférons

- ✓ Les IFN- α/β sont potentiellement produits par toutes les cellules de l'organisme lorsqu'elles sont infectées par un virus.
- ✓ Les IFN- α/β induisent un état de "résistance" des cellules aux infections virales.
- ✓ Les interférons de type 1 (IFN-α/β) sont les éléments « clefs » d'une réponse antivirale.

# Effecteurs de l'immunité innée

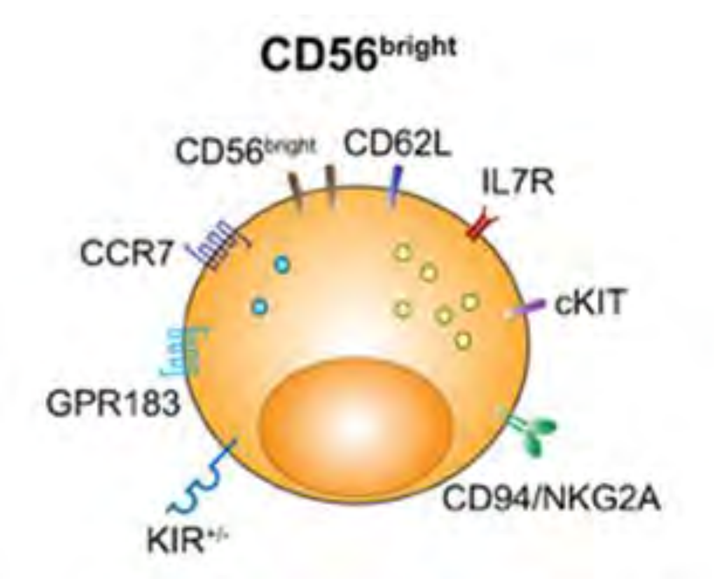
## Mode d'action des interférons

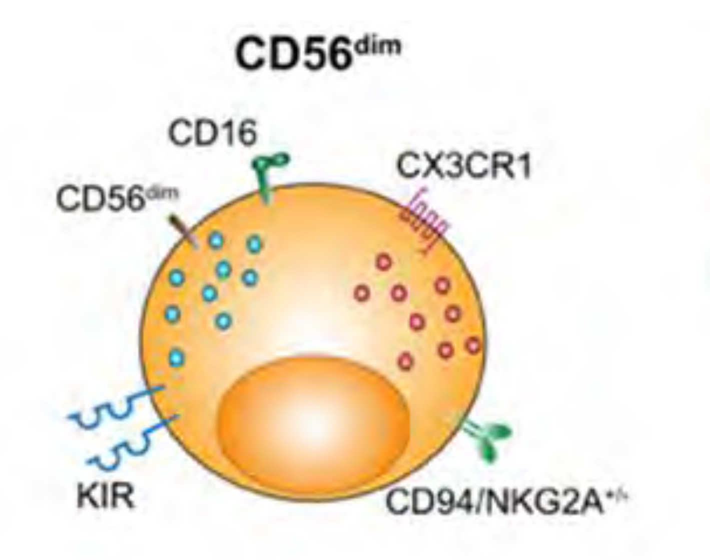


# Effecteurs de l'immunité innée

## Les cellules NK

### Les fonctions NK en fonction des sous populations




- Forte production de cytokines
  - IFN-γ +++++
  - TNF-α et TNF-β +++++
  - GMCSF ++++++
  - IL-10 +++++
- ADCC +
- Cytotoxicité naturelle +

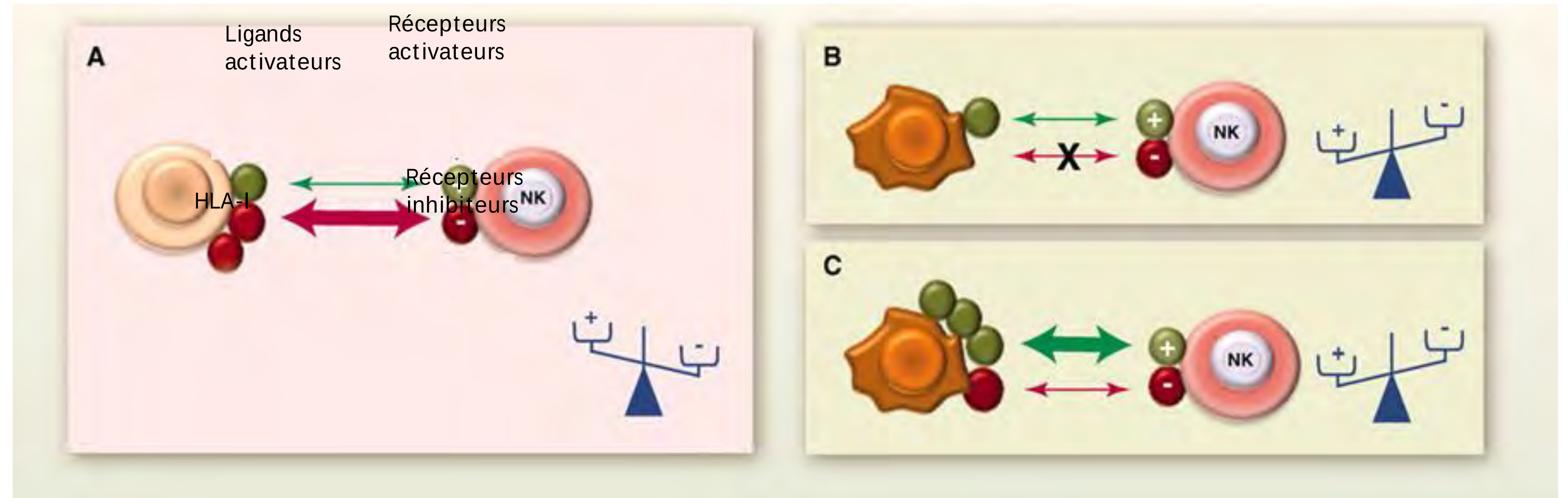
- Faible production de cytokines
  - IFN-γ +
  - TNF-α et TNF-β +
  - GMCSF +
  - IL-10 +
- ADCC +++++
- Cytotoxicité naturelle +++++

# Effecteurs de l'immunité innée

## Les cellules NK

## Activation des cellules NK



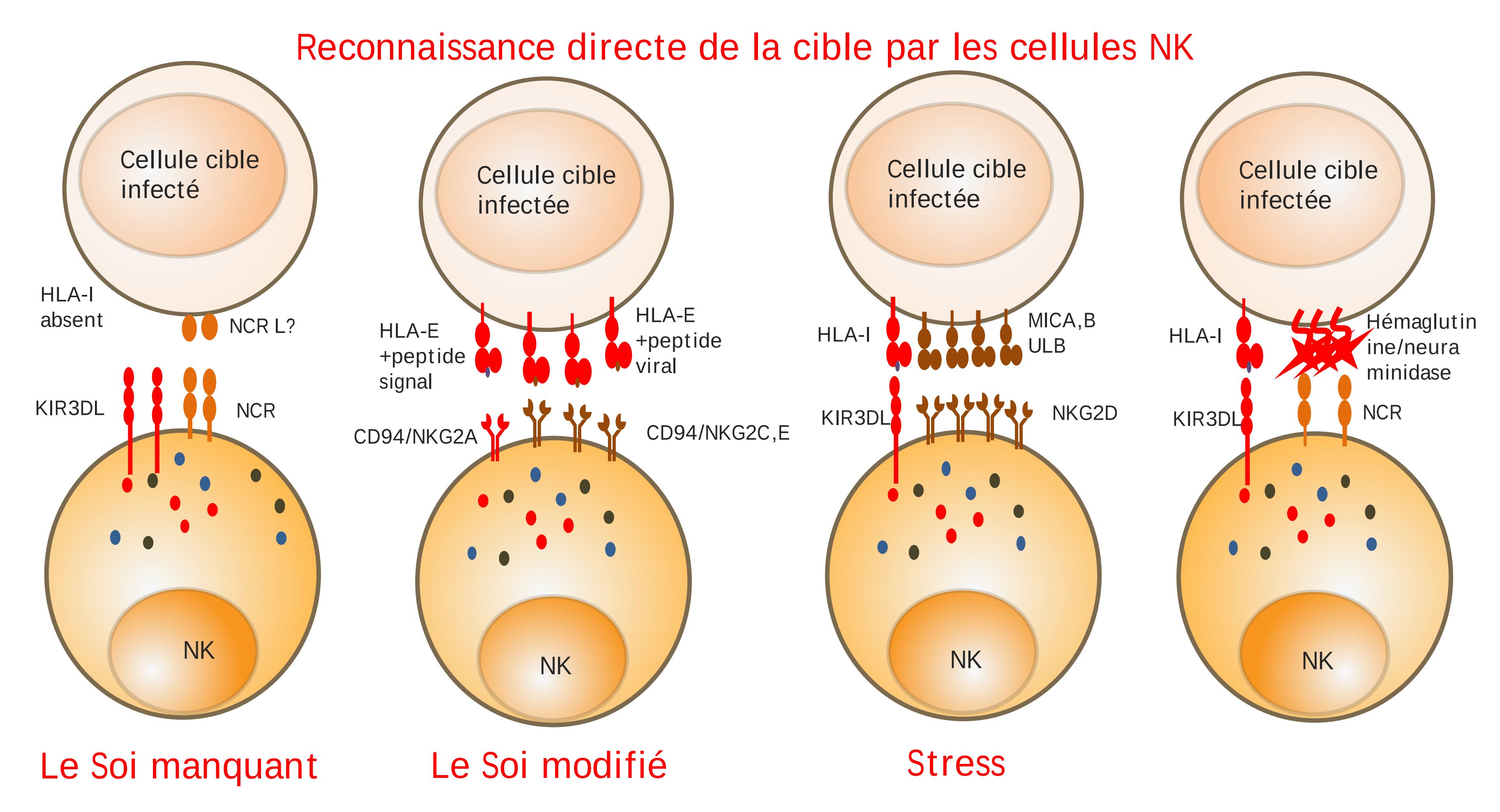




- **Des cellules NK activent sont détectables 2 jours après l'infection,**
- **Prolifèrent d'une façon non spécifiques sous l'effet de l'IFN et IL-15**

# Effecteurs de l'immunité innée

## Les cellules NK

### Reconnaissance directe de la cible par les cellules NK



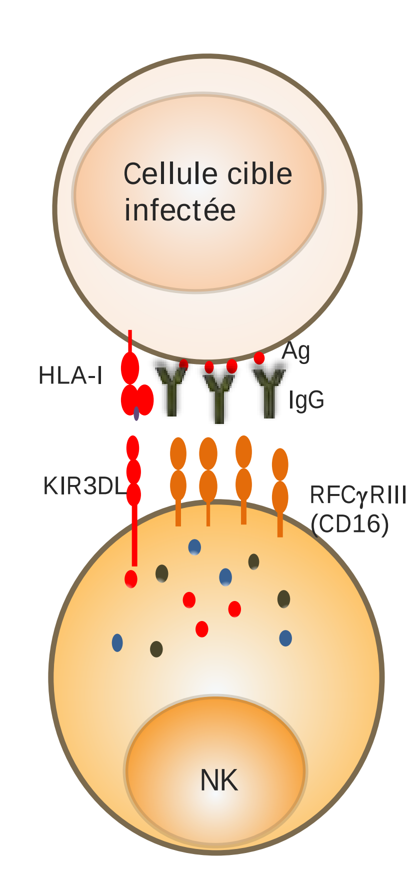

NCR-L **n'** est pas définit mais semble être exprimé constitutivement sur les cellules de la lignée hématopoïétique

# Effecteurs de l'immunité innée

## Les cellules NK

Reconnaissance indirecte de la cible par les cellules NK (ADCC : antibody dependant cell cytotoxicity)

Reconnaissance dépendante des anticorps



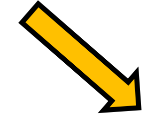

- Mécanisme de cytotoxicité est identique au T CD8+ CTL (sera abordé dans la partie des lymphocytes T cytotoxiques)

# Effecteurs de l'immunité innée

## Les macrophages

Action antivirale des macrophages par différents mécanismes





### Phagocytose des virus et des cellules infectés

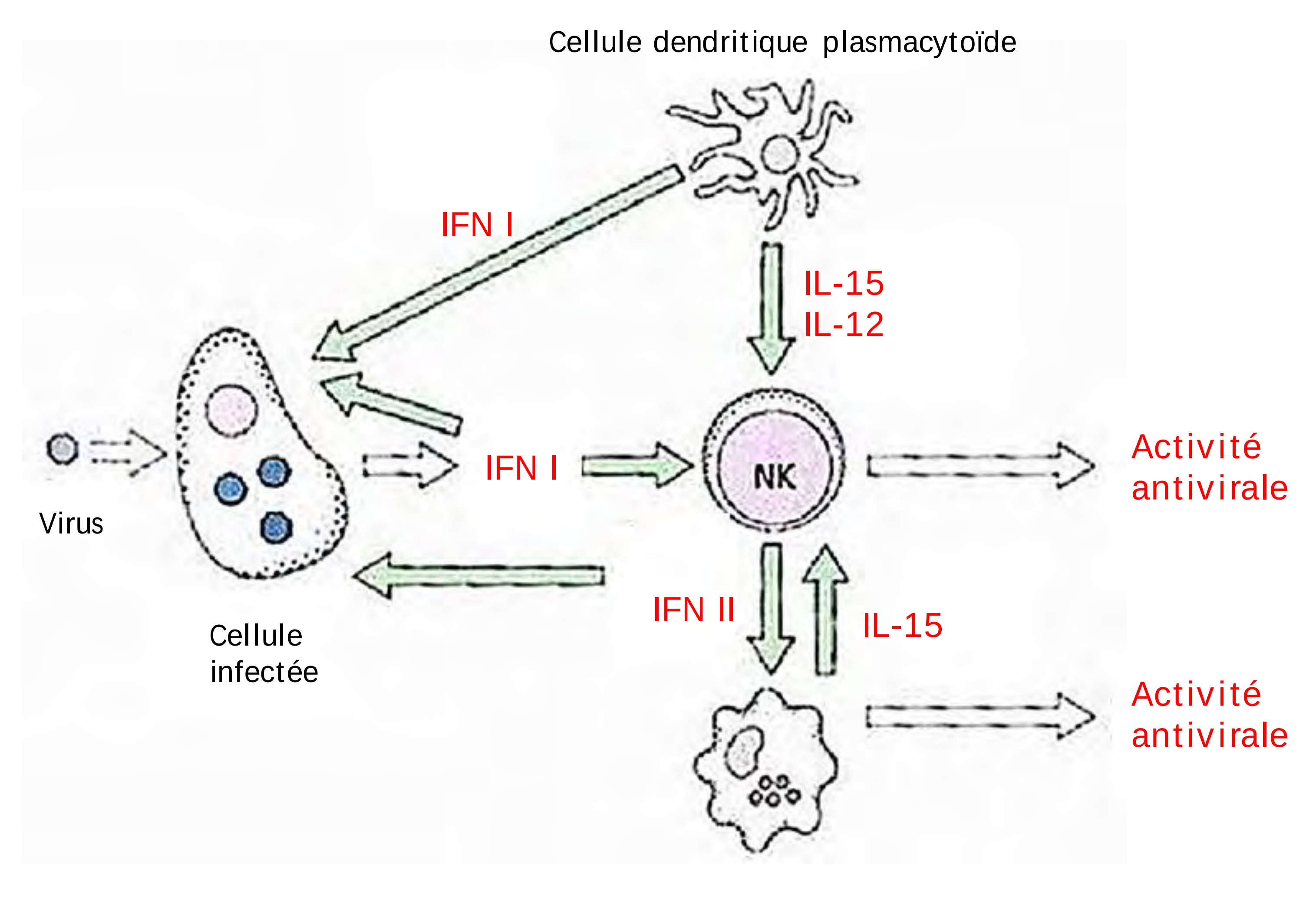
- Destruction des virus par l'explosion respiratoire et les enzymes lysosomaux

### Production du TNF et NO

- Après induction de la NOS par les LT Th1.
- NO inhibe les infections à virus herpès et poxvirus.

# Effecteurs de l'immunité innée

## Interférons et cellules NK et macrophages



# Effecteurs de l'immunité adaptative

## La cytotoxicité par les CTLs

- ✓ Les virus sont des parasites intracellulaires obligatoires car ils utilisent la machinerie de leur hôte pour synthétiser des protéines et se répliquer.

- ✓ Ce sont donc les CTL (CD8+) qui ont un rôle majeur dans l'élimination des cellules infectées par des virus.

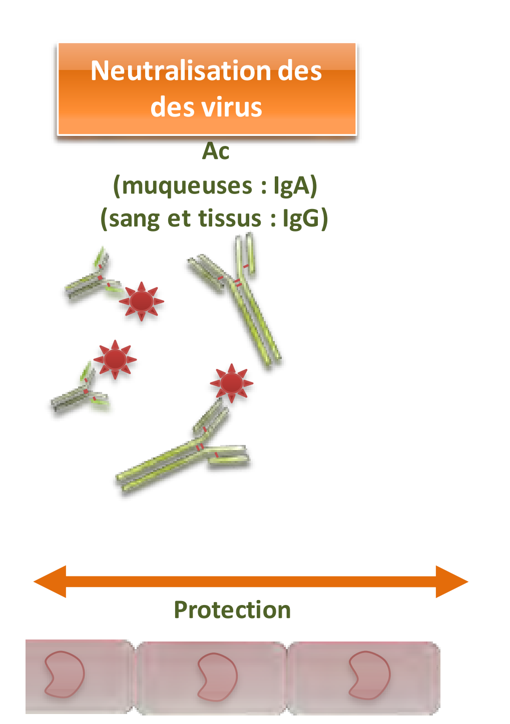


Cytotoxicité

- Par contacte membranaire en utilisant les récepteur de mort cellulaire : Fas et TNFR-I
- Par libération des granules cytotoxiques contenant Perforine et Granzymes

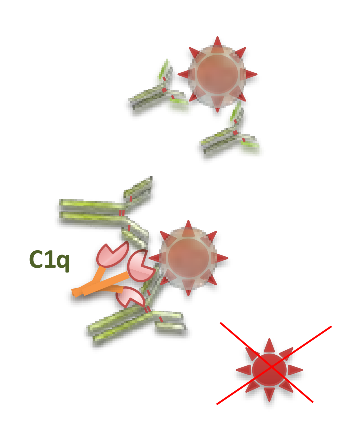
# Effecteurs de l'immunité adaptative

## Rôle des lymphocytes B et des anticorps



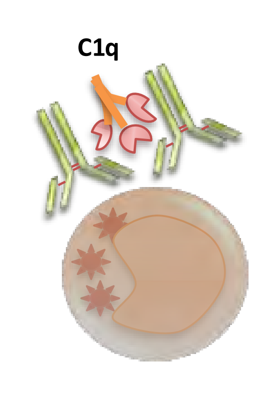

- Empêcher la réinfection
- Empêcher la dissémination (virus avec phase de virémie)




Lyse des virus enveloppés

**Activation du complément par voie classique**



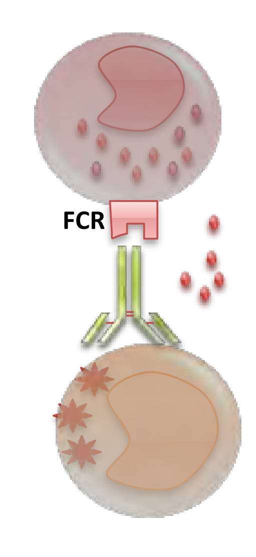

Cellule cible infectée

Lyse de la cellule infectée

(nécessite beaucoup de molécules virales sur la surface cellulaire : environ 5 x $10^6$ molécule/cellule)

**ADCC**

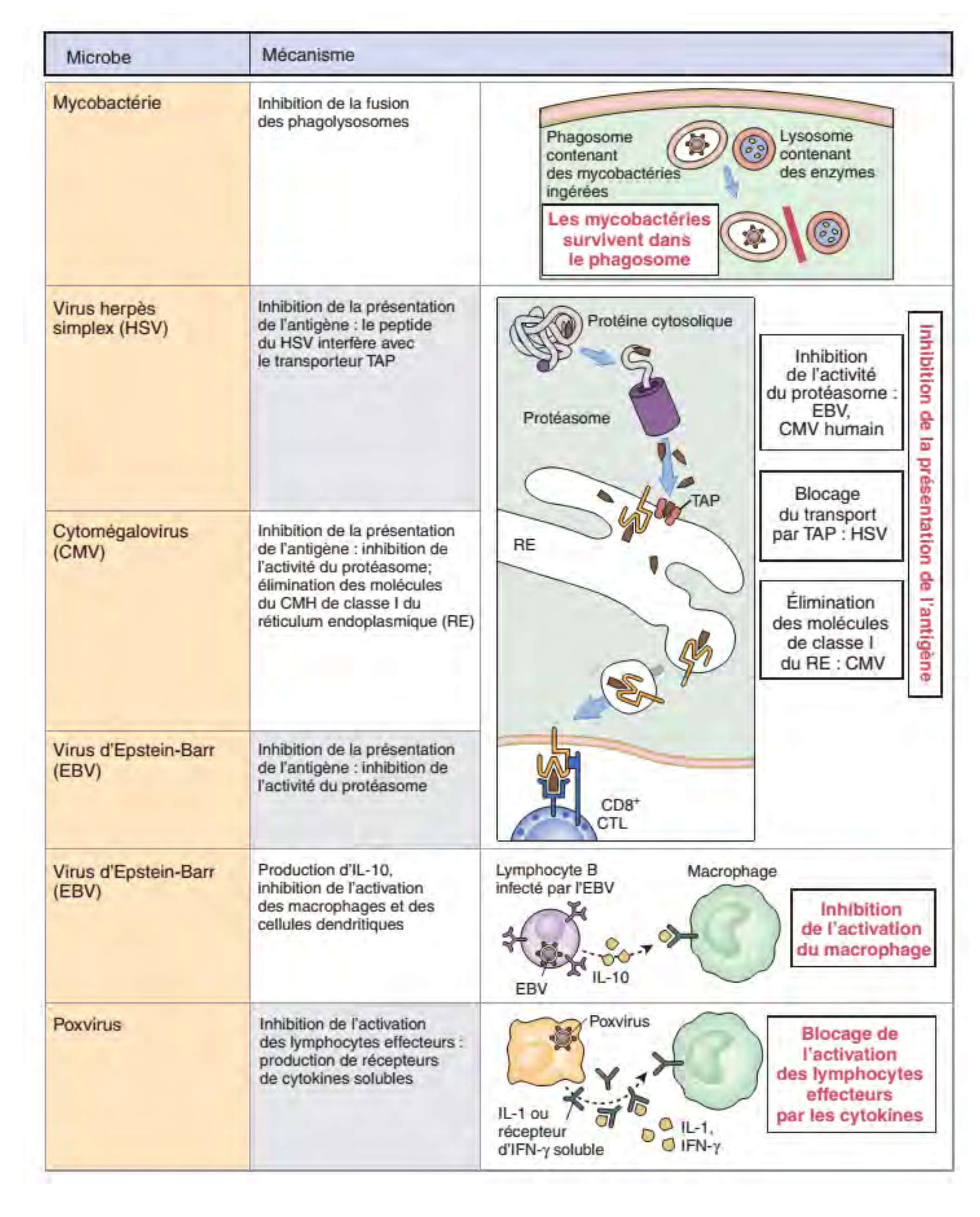
Cellule cytotoxique




Cellule cible infectée

Lyse de la cellule infectée

(nécessite moins de molécules virales sur la surface cellulaire : environ $10^3$ molécule/cellule)



| Microbe | Mécanisme |
|---|---|
| Mycobactérie | Inhibition de la fusion des phagolysosomes |
| Virus herpès simplex (HSV) | Inhibition de la présentation de l'antigène : le peptide du HSV interfère avec le transporteur TAP |
| Cytomégalovirus (CMV) | Inhibition de la présentation de l'antigène : inhibition de l'activité du protéasome; élimination des molécules du CMH de classe I du réticulum endoplasmique (RE) |
| Virus d'Epstein-Barr (EBV) | Inhibition de la présentation de l'antigène : inhibition de l'activité du protéasome |
| Virus d'Epstein-Barr (EBV) | Production d'IL-10, inhibition de l'activation des macrophages et des cellules dendritiques |
| Poxvirus | Inhibition de l'activation des lymphocytes effecteurs : production de récepteurs de cytokines solubles |



## Échappement des microbes à l'immunité cellulaire.

Diverses bactéries et virus résistent aux mécanismes effecteurs de l'immunité cellulaire par différents mécanismes, dont certains sont représentés dans le schéma.

TAP : transporter associated with antigen processing ou transporteur associé à l'apprêtement de l'antigène.

# Réponses immunitaires antiparasitaires

- ✓ Le développement d'une immunité antiparasitaire est généralement associé à une réponse Th2. Les mécanismes effecteurs associent, de façon variée en fonction des parasites, la production d'IgE, l'activation et le recrutement de mastocytes, d'éosinophiles et de lymphocytes. Dans certains cas, des mécanismes Th1 peuvent être impliqués aboutissant à une lyse des larves.

- ✓ Une des particularités des infections par les helminthes est l'association des réponses Th2 dirigées contre le parasite à une suppression systémique de l'immunité innée et de l'immunité adaptative chez l'hôte.

- ✓ Dans les infections à nématodes et à Schistosoma ce phénomène a été rapporté à l'expansion de Treg produisant de l'IL-10 et du TGFβ.

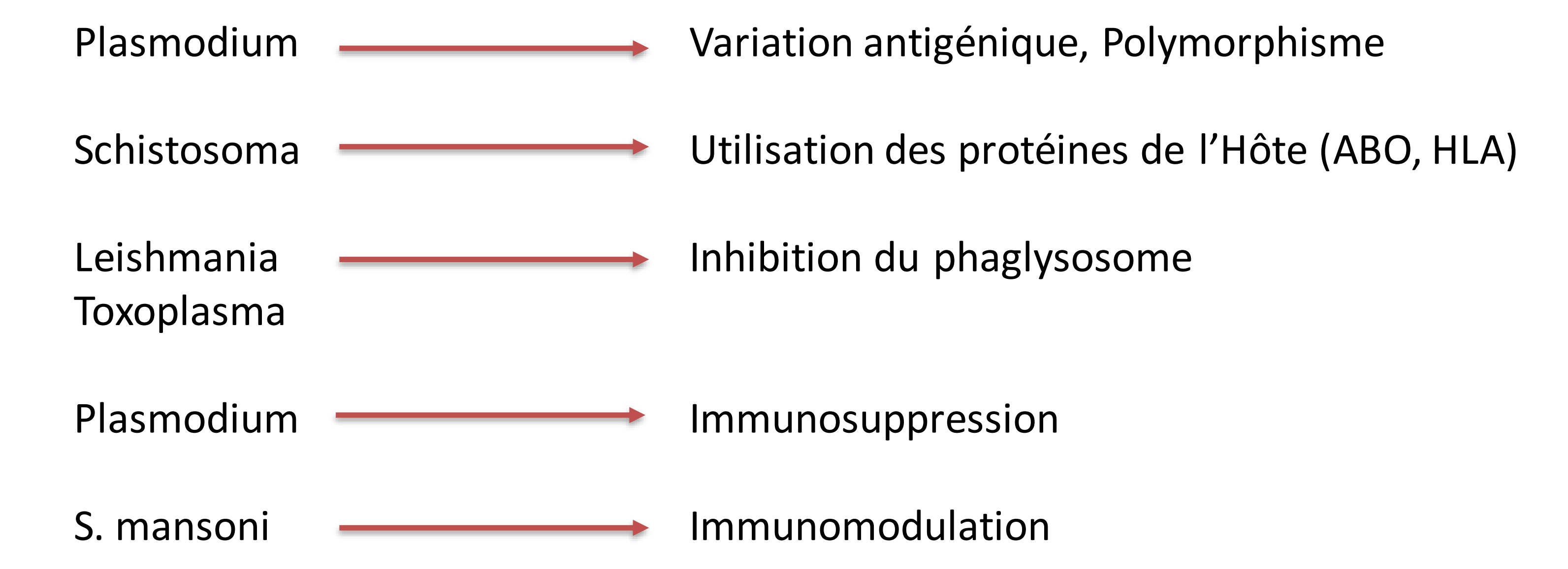
- ✓ Une autre propriété des helminthes est leur capacité à activer les macrophages sur le site d'infection leur conférant des fonctions effectrices mais également anti-inflammatoires.

Réponses immunitaires antiparasitaires

En général ...

| | |
|---|---|
| • Protozoaires intracellulaires | Th1 |
| • Protozoaires extracellulaires | Acs |
| • Trématodes (Schistosomes, ...)<br>Nématodes (Ascaris, Oxyures, ...)<br>Cestodes (Ténias, ...) | Th2 (hyperéosinophilie, IgE) |

## Mécanismes d'échappement à la réponse immune



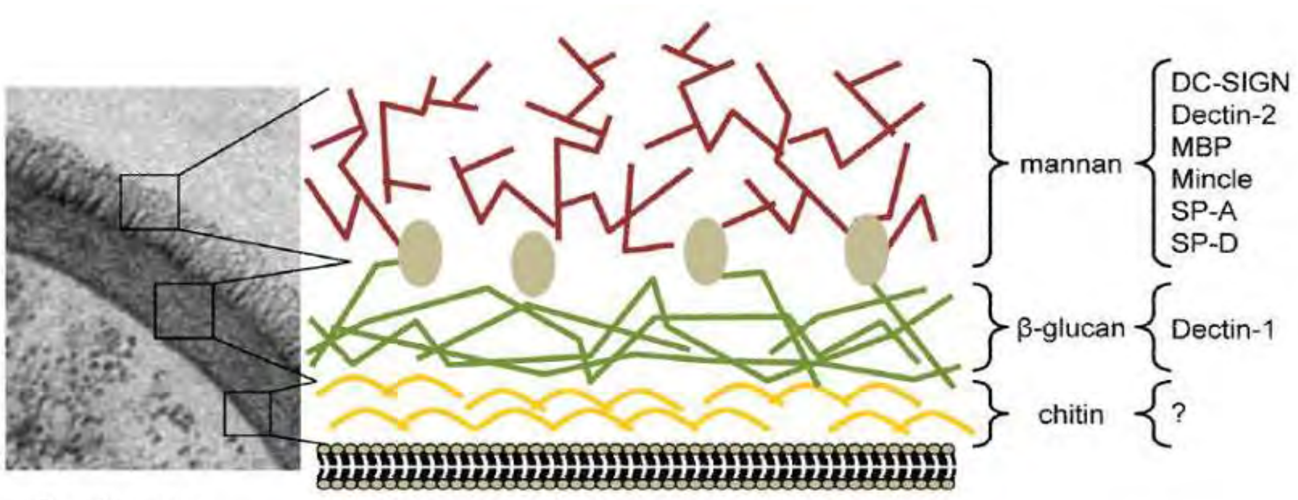
# Réponses immunitaires antifongiques

# Réponses immunitaires antifongiques

- ✓ L'immunité innée contrôle la plupart des infections fongiques.
- ✓ L'équilibre de la flore commensale joue un rôle important pour limiter la croissance de champignons opportunistes comme Candida albicans qui peuvent émerger lors de traitements antibiotiques au long cours.
- ✓ La phagocytose et la production des médiateurs cytotoxiques des polynucléaires neutrophiles constituent une défense solide contre la plupart des agents fongiques. De plus, l'activation des voies alterne et des lectines du complément est engagée par les composants présents dans les membranes cellulaires de nombreux champignons.
- ✓ L'immunité adaptative est également mise en jeu comme le montre la survenue de certaines infections fongiques chez des patients immunodéprimés notamment infectés par le VIH ou traités par des médicaments immunosuppresseurs.

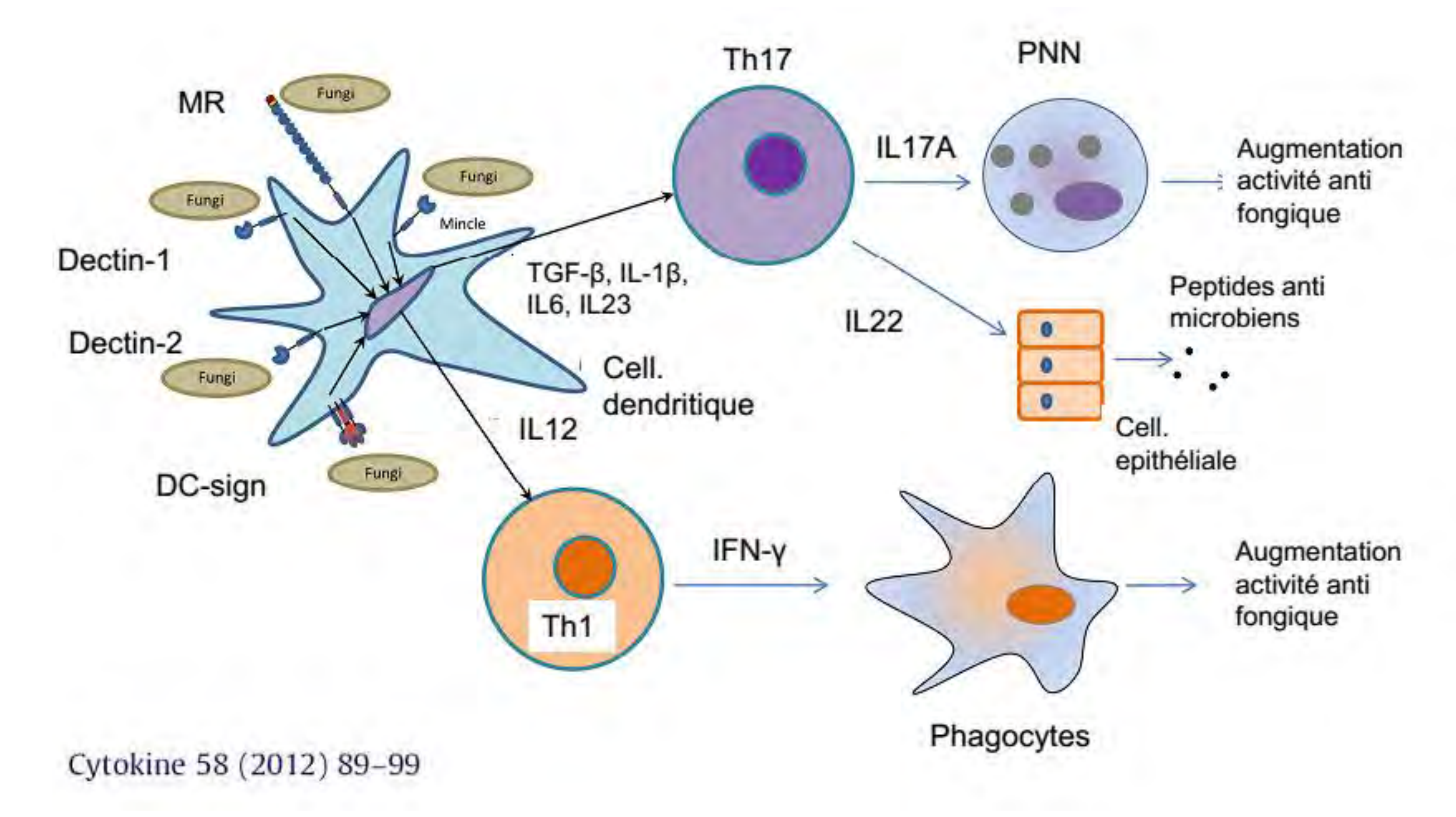
## Effecteurs de l'immunité innée

<table>
<tr><th>Constituants parois</th><th>Activation de(s)</th></tr>
<tr><td>les glycanes</td><td rowspan="3">- Cellules épithéliales<br>- Cellules endothéliales<br>- PN<br>- Macrophages<br>- Cellules dendritiques</td></tr>
<tr><td>les polymannanes</td></tr>
<tr><td>les chitines</td></tr>
<tr><td>le zymozan</td><td>- Voie alterne du complément</td></tr>
</table>




*Nat Immunol.* 2012 September ; 13(9): 817–822.

# Immunité adaptative et implication des Th17



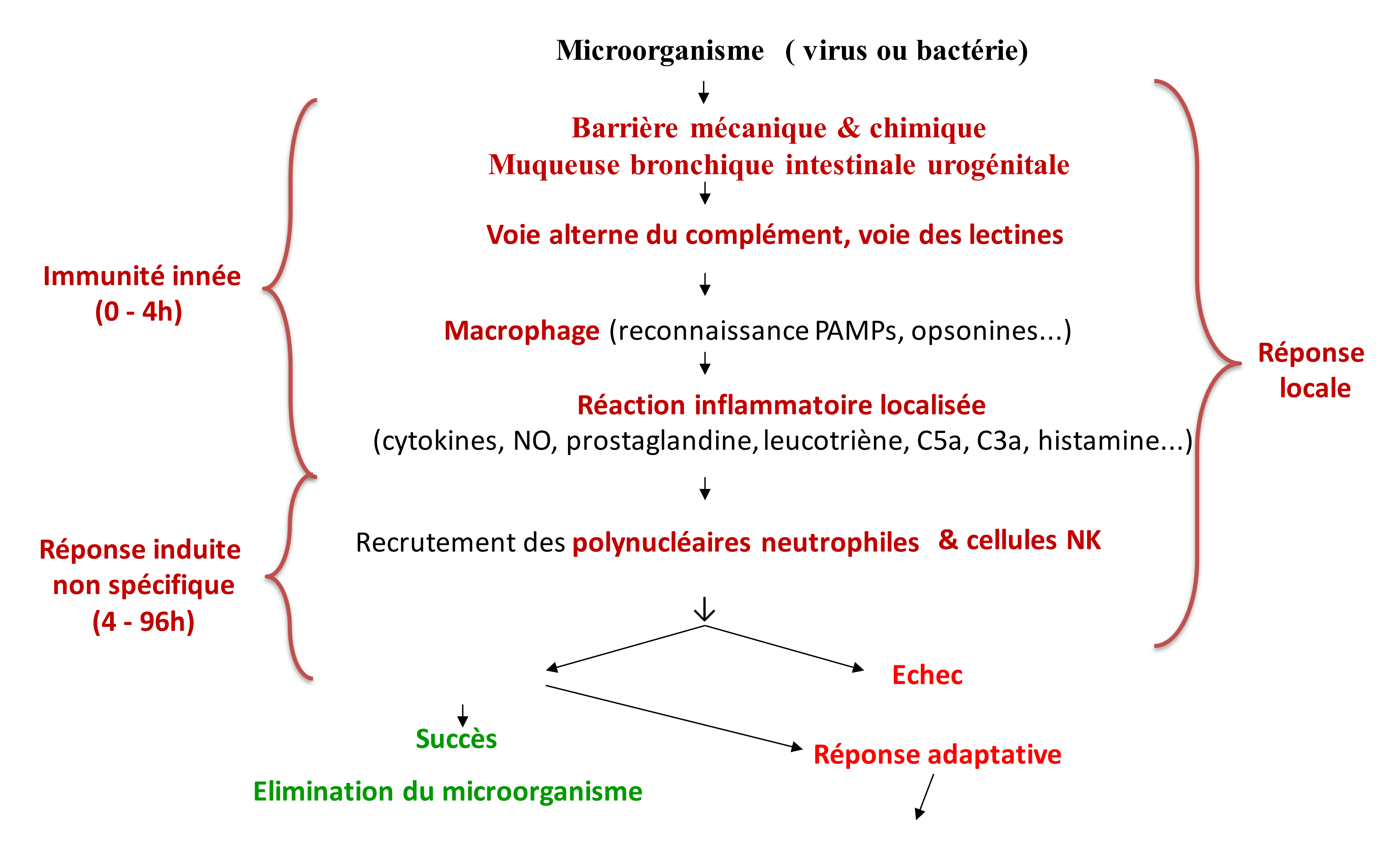
# Conclusions

# Conclusion

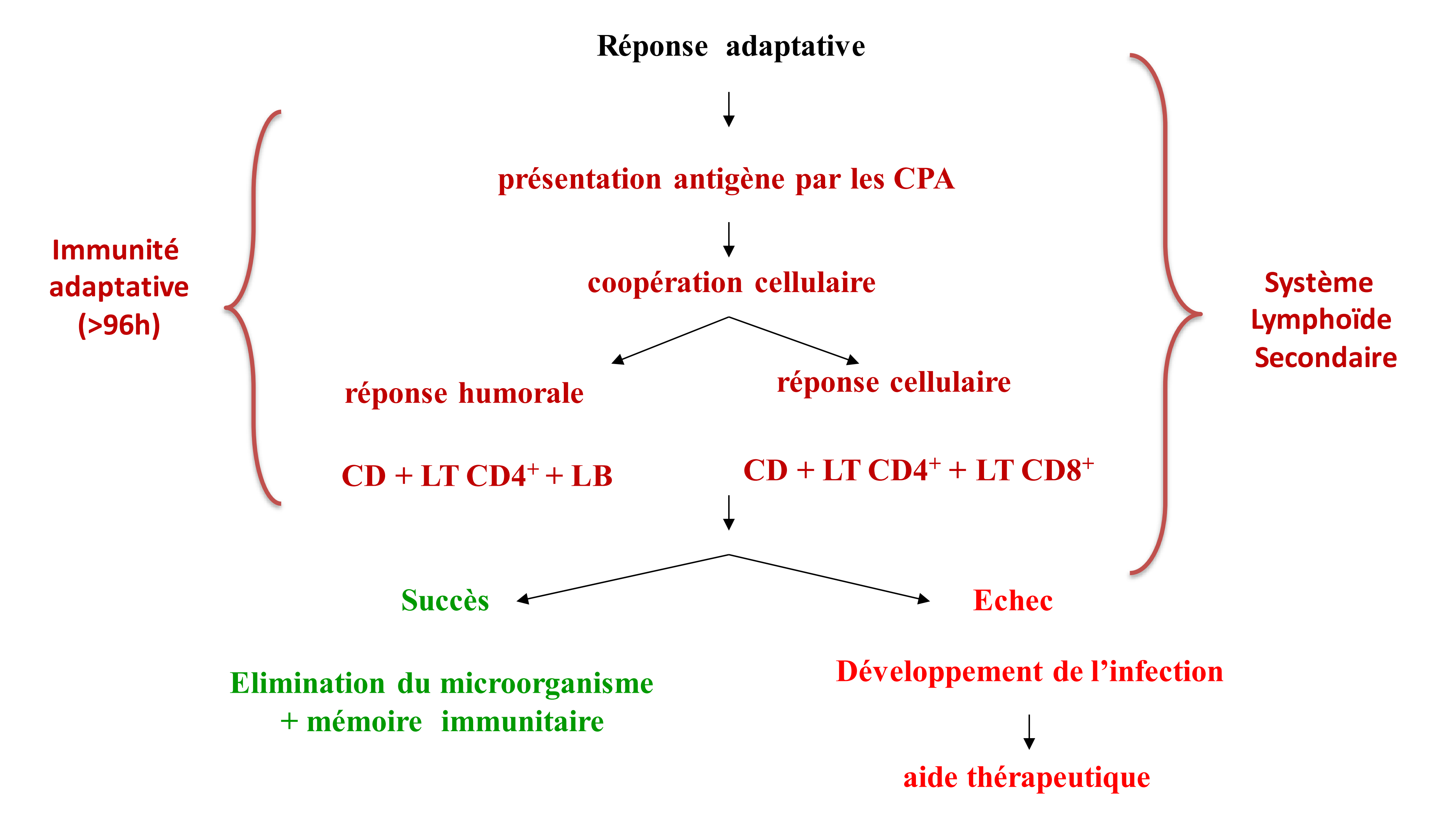
## La contribution des immunités innée et adaptative dans la défense contre les agents infectieux

| | Germes extra cellulaires | Germes intra cellulaires | parasites | champignons |
|---|---|---|---|---|
| Barrières physico chimiques | +++ | ++ | ++ | ++ (Flore commensale) |
| complément | ++ | | + | + |
| Molécules bactéricides ou bactériostatiques | ++ | (interférons) | + | + |
| PN macrophages | +++ | + | | + |
| anticorps | +++ | + (phase extra cellulaire) | ++ (IgE) | + |
| Lymphocytes T | | +++ (Th1 et CD8) | + *Pneumocytis cryptococcus* | + (Th17) |
| Lymphocytes NK | | +++ | | |

# Conclusion


La contribution des immunités innée et adaptative dans la défense contre les agents infectieux
Microorganisme ( virus ou bactérie)
Barrière mécanique & chimique
Muqueuse bronchique intestinale urogénitale
Voie alterne du complément, voie des lectines
Macrophage (reconnaissance PAMPs, opsonines...)
Réaction inflammatoire localisée
(cytokines, NO, prostaglandine, leucotriène, C5a, C3a, histamine...)
Recrutement des polynucléaires neutrophiles & cellules NK
Immunité innée
(0 - 4h)
Réponse induite
non spécifique
(4 - 96h)
Réponse
locale
Echec
Succès
Elimination du microorganisme
Réponse adaptative

## La contribution des immunités innée et adaptative dans la défense contre les agents infectieux



## Résultat final et la suite

Au conflit hôte-germe il y a plusieurs issues possibles :

1. l'hôte gagne → destruction du germe

   - l'infection guérit
   - une immunité de réinfection s'établit exp…rougeole, varicelle… en fait toutes les maladies immunisantes contre lesquelles on peut fabriquer un vaccin…

2. le germe gagne →

   - décès de l'hôte -immédiat ou retardé ex…méningocoque, septicémie, VIH….
   - persistance et évolution de l'infection

3. Compromis (ni vainqueur ni vaincu ) :
   - survie du sujet
   - immunité (partielle) (ex. paludisme)
   - infection latente (ex. TB, parasitoses, VHB)
   - rechute possible si déficit immunitaire exp…TB, toxoplasmose, parasitoses, en fait toutes les infections opportunistes.

Fin

# A retenir…

- ✓ L’immunité innée constitue la première ligne de protection contre les infections Microbiennes.

- ✓ L’immunité adaptative se développe après un premier contact avec un agent pathogène ou ses dérivés.

- ✓ Le système du complément, les phagocytes et les anticorps sont les plus efficaces contre les bactéries extracellulaires.

- ✓ Les lymphocytes T CD4+ et CD8+ sont impliqués dans la destruction des cellules infectées par des bactéries à localisation intracellulaire.

- ✓ Les lymphocytes T CD8+ interviennent essentiellement dans la destruction des cellules infectées par un virus.

- ✓ Les réponses antiparasitaires dépendent plutôt de réponses Th2 et font intervenir les mastocytes, les éosinophiles et les IgE.

- ✓ Les infections fongiques sont bien maîtrisées par les mécanismes de l’immunité innée mais font aussi intervenir l’immunité cellulaire dépendant des lymphocytes T.